

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

ANNEE 1963

POUR LE

922ⁿ

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Pierre, Léon, Charles DUPUIS

Né le 18 mars 1929 à Dame Marie les Bois (I. et L.)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Ancien Interne des Hôpitaux de la Région de Paris

Présentée et soutenue publiquement :

1963

PANCREATITE AIGUE POST-OPÉATOIRE

APRÈS CHIRURGIE DU BAS CHOLEDOQUE

Président : Mr. ROUX, Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS.V^e

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

ANNEE 1963

n°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Pierre, Léon, Charles DUPUIS

Né le 18 mars 1929 à Dame Marie les Bois (I. et L.)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Ancien Interne des Hôpitaux de la Région de Paris

Présentée et soutenue publiquement :



PANCREATITE AIGUE POST-OPERATOIRE

APRES CHIRURGIE DU BAS CHOLEDOQUE

Président : Mr. ROUX, Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V^e

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulouquet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Léon BINET.
Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR } Gaston CORDIER
2^e ASSESSEUR } Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.)
	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.)
	BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.)
	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.)
	POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon LORTAT-JACOB (J.-L.)
	Cochin LEGER (L.)
	Cochin ABOULKER (P.)
	Hôtel-Dieu PATEL (J.)
	Pitié CORDIER (G.)
	Saint-Antoine GOSSET (J.)
	Salpêtrière SICARD (A.)
	Tenon OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Boucicaut MILLIEZ (P.)
	Broussais LENÈGRE (J.)
	Cochin JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Cochin BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
	Lariboisière SÈZE (S. de)
	Pitié DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine KOURILSKY (R.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DEROT (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	DAVID (M.)
Cliniques obstétricales	GARCIN (R.)
	Baudelocque LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes) MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	PADOVANI (P.)
Sémiologie médicale	DOMART (A.)
Sémiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CARROL (G.) COUINAUD (C.) GILLOT (G.) OLIVIER (G.) pr. s. ch. GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch.
Anatomie pathologique	ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) pr. s. ch. CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAGLIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUH (J.) JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (M ^{me} L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) Pr. s. ch. DUPONT (V.)
Médecine légale	FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Neurologie	LAPRESLE (J.) GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.)
Obstétrique	MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) GERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LœPER (J.) Pr. s. ch. MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) LEVEQUE (B.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)

	MM.		MM.
Pharmacologie	{ BOISSIER (J.) LECHAT (P.) BARRES (G.) DEJOURS (P.) pr. s. ch.	Psychiatrie	PICHOT (P.)
Physiologie	{ DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch.	Psychiatrie infantile	{ DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Physique médicale	{ GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA (M.) m. conf.	Rhumatologie	DELBARRE (F.) pr. s. ch.
Pneumo phthisiologie	{ KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)	Stomatologie	{ GERNEA (P.) CHAPUT (M ^{me} A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
		Thérapeutique	{ CHASSAGNE (P.) MARCHE (J.)
		Urologie	{ AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)	Clinique ophtalmologique	{ DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique médicale	{ PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique obstétricale	{ GRASSET (J.) MAYER (M.)	Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)	{ BOLTANSKI (E.) LAUNAY (C.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)	
Conservateur en Chef de la Bibliothèque		
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	{ M. le Docteur HAHN (A.)	
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)	
Bibliothécaire	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.)	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la Mémoire de Mon Père

Médecin de campagne



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550201_0046

A Ma Mère,

qui a fait l'impossible pour moi.

A Monsieur le Professeur Marcel ROUX,

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la Présidence
de cette Thèse.

A Notre Maître le Professeur Agrégé A. GERMAIN

Qui nous a guidé dans ce travail. En souhaitant
rester toujours fidèle à l'esprit de son enseignement

A Notre Maître,

Le Docteur A. MONSAIGEON

Chirurgien d'Hôpitaux.

en reconnaissance de la bienveillance et
de l'attention qu'il nous a prodigués dans
son service.

A Nos Maîtres des Hôpitaux,

Externat des Hôpitaux de Paris.

Monsieur le Professeur H. MONDOR (in mémoires)

Monsieur le Professeur L. LEGER

Monsieur le Professeur Cl. OLIVIER

Monsieur le Docteur BROCARD

Monsieur le Docteur SALLET

Monsieur le Professeur DEPARIS

Monsieur le Professeur COSTE

Monsieur le Docteur J. M. GUILLAUME (in mémoires)

Internat des Hôpitaux de la Région de Paris.

Monsieur le Docteur DAVID,

Chirurgien de l'Hôpital de Saint-Denis.

Monsieur le Docteur A. MOUSAINGEON

Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

Monsieur le Docteur O. JOUVE.

Chirurgien de l'Hôpital FOCH

Monsieur le Professeur Agrégé, A. GERMAIN

Chirurgien des Hôpitaux

Monsieur le Docteur Paul LARJET

Monsieur le Docteur J. P. LAMARE

Chirurgiens de l'hôpital de St Germain en Laye.

A ceux qui ont su nous faire bénéficier de leurs expérience
chirurgicale

Messieurs les Docteurs,

M. COURTOIS-SUFFIT,

R. FLORENT,

J. ARNAVIELHE,

LE CAIN

R. AUPINEL.

A Mon Ami le Docteur Cl. GUTEL

A Mes Fidèles collègues d'Internat.

Francis GODARD.

J. Claude STEPHAN.

La fréquence accrue des sphinctérotomies dans la chirurgie biliaire et l'introduction récente des anti-enzymes dans le traitement des pancréatites aiguës font des pancréatites aiguës post-opératoires un problème d'actualité.

Nous avons recueilli six observations de pancréatites aiguës post-opératoires nécrosantes graves, vérifiées anatomiquement par réintervention ou par autopsie. Elles ont succédé exclusivement à des interventions biliaires ayant comporté une exploration instrumentale de la voie biliaire principale avec ou sans sphinctérotomie.

Nous nous sommes attachés, à leur propos, à dégager surtout la fréquence de ces accidents et les facteurs étiologiques qui peuvent être mis en cause et qui par là même dictent les mesures prophylactiques à observer au cours de la chirurgie cholédocienne et Oddienne.

Quant au diagnostic, à l'aspect évolutif et au traitement des pancréatites aiguës post-opératoires, ils se confondent avec les notions actuelles concernant les pancréatites primitives.

Nous énoncerons d'abord nos observations
pour aborder ensuite successivement
les problèmes étiologiques,
diagnostics
et thérapeutiques.

Ces six observations ont été relévées dans des séries
opératoires de différentes origines et succédant à des tactiques
opératoires différentes.

Considérées dans leur ordre chronologique, les quatre
premières, survenues avant 1960, n'ont pu bénéficier d'un traitement
anti-enzyme et ont été d'évolution mortelle. Les deux plus récentes
ont eu une évolution favorable sous traitement.

OBSERVATIONS N° 1

P..... Marcelle - 49 ans - 1954

Plusieurs crises de coliques hépatiques, dont une suivie d'ictère rétionnel.

Opérée le 30/9/54

Calcul du cholédoque chez une obèse de 94 kg.

Malade jaune, à peu près apyrétique, en bon état général et sans signes d'insuffisance hépatique.

Incision de Rio Branco. Le foie est un peu augmenté de volume, la vésicule est bourrée de calculs et adhérente.

Libération de celle-ci. Progression lente, mais sans incidents malgré la profondeur jusqu'au pédicule hépatique.

Libération du canal cystique. Cholécystectomie.

La palpation du pédicule hépatique et du pancréas ne montre rien d'anormal, mais l'infiltration de graisse de toute la région rend douteuse la valeur de cette exploration manuelle.

Cholangiographie. Il existe manifestement au moins trois calculs de la voie biliaire principale. L'infiltration de Diodone dans le duodénum se fait péniblement à tous les cycles de pression. L'étude manométrique montre que la pression de passage est élevée (25 & 27) et la résiduelle à 19.

Cholédocotomie. Le cholédoque est rempli de boue. On extrait difficilement deux calculs bas situés et des agglomérats boueux dans la partie basse. Le passage dans le duodénum paraît d'abord impossible. Les dragues n'arrivent pas à franchir l'ampoule de Vater. On parvient finalement à passer une série de bougies en gomme puis à draguer complètement la voie biliaire principale. Toute cette exploration est rendue difficile par la corpulence mais peut être conduite sans traumatisme apparent.

Mise en place d'un drain de Champeau.

Suture du cholédoque au catgut. Péritonisation satisfaisante du pédicule hépatique et du lit de la vésicule.

Lame en caoutchouc, paroi en plusieurs plans catgut et nylon.

Les suites opératoires sont troublées dès la 48ème heure :

- tachycardie et asthénie
- polypnée
- apparition de vomissements avec un peu de sang
- puis agitation
- distension abdominale peu douloureuse
- l'examen retrouve cependant une douleur provoquée vive au niveau de la fosse lombaire gauche.

Le surlendemain de l'intervention :

- distension abdominale encore plus accentuée
- l'ictère paraît avoir foncé
- intolérance gastrique absolue
- la tachypnée s'accroît
- il existe sur le plan biologique une chute de la réserve alcaline qui est compensée par des perfusions de sérum bicarbonaté

Le 4ème jour :

- selle sanglante,
 - vomissements sanglants,
 - douleurs abdominales jusqu'alors mineures deviennent importantes
 - anurie, hyperazotémie
- précédant la mort.

A l'autopsie, on constate l'existence d'un hématome péripancréatique, rétro-péritonéal et de la racine du mésentère, d'innombrables taches de bougie, d'une pancréatite aiguë évidente, de lésions hémorragiques du grêle.

Les voies biliaires ne présentent aucune plaie, aucune trace de lésions opératoires et sont vides de calculs. Il n'y a pas de thrombose portale.

L'étude histologique révèle deux faits essentiels au niveau du pancréas :

- 1° - une stéatonecrose à poussées successives avec une multitude de lésions de degrés très divers.

2° - l'existence d'un épithélioma multicentrique très différencié du pancréas et d'une véritable "linite" bioplastique autour du wirsung (Pr. Agr. GOUYGOU)

OBSERVATION N° 2

R..... Henriette - 41 ans - 1956

Femme de 41 ans, en bon état, présentant une lithiase vésiculaire.

Opérée le 19/3/56

Avec contrôle radiomanométrique par le canal cystique. Voie biliaire principale un peu dilatée. Reflux dans le wirsung. Sur l'un des clichés image d'arrêt à convexité inférieure malgré les passages duodénaux.

Cholécystectomie.

Sphinctérotomie après duodénotomie et cathétérisme instrumental du cholédoque. Les manoeuvres instrumentales réalisées avec un hystéromètre coudé ont été un peu pénibles et ont donné l'impression d'une fausse route (peut-être forage de la muqueuse duodénale en un point ne correspondant pas à la papille).

Drain de Kehr sortant par cholédocotomie sus-duodénale et drainage sous-hépatique.

Les premiers jours post-opératoires sont marqués par des douleurs assez vives et une issue abondante de bile par le drain sous-hépatique alors que le drain cholédocien ne donne pratiquement rien.

Pensant à une obturation au début de la papille, on réintervient le 4ème jour (le 23 mars 1956).

Il existe une grosse quantité de liquide biliopancréatique semblant provenir de la région rétro-duodénopancréatique. De plus, on note quelques taches de cyto-stéato-nécrose disséminées sur le péritoine et une grosse tuméfaction du flanc droit représentée par une infil-

tration massive d'allure hématique du mésocolon ascendant et du mésentère.

On interprète ces constatations comme le résultat d'une fausse route lors du cathétérisme de la voie biliaire principale avec épanchement hématique et biliopancréatique et début d'autodigestion par activation des sucs digestifs. Drainage aspiratif de la région latéroduodénale et drainage transpapillaire.

Malgré cette ré-intervention, la situation ne s'améliore pas. Les pertes anormales par le drainage abdominal et transpapillaire ainsi que par des vomissements profus entraînant de profonds déséquilibres qui atteignent un degré de gravité considérable, puisque le 8ème jour la température monte à 41°5. Un traitement énergique de perfusions intraveineuses arrive à rétablir momentanément la situation. Cependant l'empatement du flanc droit persiste et même augmente. La peau prend un aspect cuivré, oedématié et inflammatoire. L'extension de la cuisse est impossible. Le 25ème jour, vomissements abondants, écoulement par le drain d'un liquide hématique putride et nouvel état de choc.

Le 13 avril, après quelques heures de préparation intensive, on re-intervient. Dès l'ouverture de la cavité péritonéale, issue de sang, de liquide séro-hématique et de débris nécrotiques d'odeur nauséabonde. Tout le colon et l'intestin grêle sont en voie de nécrose, seul l'estomac a une coloration normale. A la partie basse de l'abdomen, on isole une anse grêle nécrosée et perforée. Devant cette situation sans espoir on referme la paroi et on abandonne pratiquement la malade en la mettant à un traitement déconnectant et en lui permettant toutes les boissons et l'alimentation qu'elle désire.

Alors qu'on pouvait s'attendre à une issue rapidement fatale, la malade est encore en vie trois jours après, ayant uriné 1 litre par jour et conservant le même état général que lors de la dernière réintervention. Une parodontite bilatérale est venue compléter le tableau.

Pensant avoir été l'objet d'une aberration grossière dans

le diagnostic opératoire lors de la précédente intervention, on ré-intervient une troisième fois le 28ème jour (16 avril). La situation est évidemment encore plus catastrophique ; issue de matières fécales en abondance ; le mésocolon ascendant et le mésentère sont presque entièrement digérés ; les vaisseaux mésentériques sont à nu et forment une dentelle dont les brins sont attachés à un intestin grêle entièrement gangrené et très largement perforé.

Finalement, l'issue fatale a lieu le lendemain matin.

OBSERVATION N° III

L..... Caroline - 54 ans - 1959

La malade présentait depuis un an des crises de coliques hépatiques à répétition, la dernière d'entre elles prolongée et intense. On ne note pas de signes de rétention biliaire, vésicule exclue à la cholécystographie orale. La cholangiographie veineuse montre une lithiasse vésiculaire importante.

Les examens pré-opératoires sont normaux.

C R O 12.11.1959

Cholécystite calculeuse avec oddite scléreuse.

Longue paramédiane droite.

Cholécystite lithiasique avec vésicule assez enflammée.

Dissection du cystique. Radiomanométrie.

1er cliché à 12 : juste un peu de produit opaque dans le cholédoque.

à 15 : léger passage duodénal. Cholédoque un peu dilaté. Bas cholédoque anormal en radié.

à 20 : le passage duodénal est un peu plus important. reflux dans le wirsung. Petite image "crochetée" du bas cholédoque.

Résiduelle : en attendant longtemps la résiduelle reste à 17.

Le cholédoque ne se vide pas.

Hyperpression à 45 : remplissage de tout l'arbre biliaire hépatique qui confirme, s'il en était besoin, l'absence de lithiasse du cholédoque. Passage duodénal important. Toujours les mêmes images anormales du bas cholédoque.

Nouvelle résiduelle : 27 en attendant très longtemps. Toujours image anormale du bas cholédoque.

On décide de faire une sphinctéroplastie; cholécystectomie, péritonisation du lit vésiculaire.

Sphinctéroplastie : Décollement duodénopancréatique, ce faisant, on fait une petite brèche dans le péritoine pariétal postérieur. Le bon plan étant retrouvé, le duodénopancréas est facilement décollé, une duodénotomie verticale tracée, la papille repérée, une sphinctérotomie verticale faite après légère dilatation de la papille par une Bengolée.

La sphinctérotomie verticale faite, on resèque un petit fragment de la lèvre externe du sphincter à des fins histologiques.

Suture au catgut fin de la muqueuse duodénale à la muqueuse de l'ampoule.

Fermeture de la duodénotomie en un plan extra-muqueux, points séparés au lin 00.

Une lame de caoutchouc dans le décollement duodénopancréatique ressortant par une contre incision droite.

Paroi plan par plan.

Les suites opératoires sont rapidement troublées.

le 13.11 : chute TA nécessitant perfusion de 2 flacons de sang.

le 14.11 : polypnée, tachycardie élevée à 140. Agitation intense.

le 15.11 : apparition d'un collapsus vers 7 heures; l'aspiration ramène un liquide hémorragique. Décès à 12 heures malgré la réanimation.

Vérification anatomique : (Docteur Chomette)

- Epanchement péritonéal séro-hémorragique de 500 cc.
- Nombreux foyers de cytonécrose dans le tablier épiploïque et dans la racine du mésentère au voisinage des vaisseaux mésentériques.
- Pancréas : nombreux foyers de cytonécrose kystique sans apoplexie, dans la tête du pancréas, bordés d'un tissu pancréatique blanc jaunâtre, ivoire, pulvérulent.

Le corps du pancréas est normal dans sa portion gauche. Il présente successivement un foyer de congestion intense infarctoïde violacé, tandis que le reste du corps pancréatique sur la gauche ainsi que la queue du pancréas sont nécrosés et oedémateux (nécrose infarctoïde molle, diffluyente).

Au total, il s'agit d'une pancréatite nécrosante, partiellement hémorragique avec des lésions "sèches" au niveau de la tête du pancréas, infarctoïdes, molles et oedémateuses au niveau corps et de la queue de l'organe.

- Veine porte et ses affluents : volumineux thrombus fibrinocruorique granuleux, très long, intéressant le tronc porte, la terminaison de la mésentérique inférieure et toute l'étendue de la veine splénique. Ce caillot est totalement adhérent, sauf au niveau du confluent spléno-mésentérique.

- Voies biliaires : R.A.S. au niveau du foyer opératoire vésiculaire de sphinctéroplastie : R.A.S. Cholédoque normal.

Terminaison du Wirsung : normale.

Etude histologique du pancréas

Les prélèvements effectués sur différents segments du pancréas ne permettent pas d'observer de différence histologique entre les lésions observées ni de présumer de leur précession les unes par rapport aux autres. Au niveau de la tête pancréatique ce sont de larges foyers de nécrose kystique remplis d'oedème et quelquefois de fibrine avec une réaction inflammatoire notable. Dans cette région,

les veines intrapancréatiques sont thrombosées. Les artères sont normales. Le corps pancréatique est moins lésé, mais plusieurs lobules à la périphérie de l'organe sont nécrotiques, partiellement imprégnés de savons calcaires. Au niveau de la partie gauche du corps et de la queue du pancréas, les lésions sont considérables, congestives, oedémateuses et inflammatoires autour de foyers de nécrose adipeuse partiellement imprégnée de sels calcaires. Les lésions préexistantes de cette pancréatite aiguë nécrosante sont représentées par plusieurs foyers de pancréatite chronique interstitielle, scléreuse, bien visible dans la tête du pancréas .

A noter l'absence de lésion majeure intéressant les ramifications du canal de Wirsung (pas de dilatation, pas d'inflammation intracanaliculaire récente).

Au total P.A. post-opératoire sans lésion du bas cholédoque, sans lésion canaliculaire intra-pancréatique apparue sur un pancréas antérieurement atteint, rôle déclanchant possible d'une thrombose portale.

La thrombose pourrait aussi être secondaire.

OBSERVATION N° IV

Madame B.....64 ans, 20/1/60

Compte-rendu opératoire

Calculs du cholédoque chez une énorme femme pour laquelle on avait pensé à la possibilité d'une cirrhose biliaire.

Incision paramédiane droite. Pas de cirrhose. Petite vésicule épaisse sclérolipomateuse.

1/ Cholécysectomie difficile.

Le cholédoque est énorme, plus gros que le pouce et la biligraphie y montre une demi-douzaine de calculs. En fait, ce sera un empierrement.

2/ Cholédocotomie sus-duodénale par laquelle on retire cinq gros calculs mous. On ne trouve plus rien vers l'hépatique. Par contre, vers le bas, le doigt introduit dans le cholédoque sent toute une série de calculs mous en chapelet, obstruant le bas cholédoque.

On pratique alors :

3/ Une duodénotomie sur D2 après décollement duodénopancréatique.

Large sphinctérotomie avec shinctéroplastie.

Par là, on extrait à la curette les calculs et les débris qui encombrent le bas cholédoque et que l'index gauche, introduit par la cholédocotomie empêche de remonter. La cholédocotomie est refermée sur un drain de Kehr par lequel on pratique une cholangiographie per-opératoire qui montre une image douteuse au niveau de la branche gauche du canal hépatique qui pourrait être interprétée comme un calcul résiduel. Dans le doute, on ne pratique pas la cholédocotomie idéale projetée et on laisse le drain de Kehr, une mèche, un drain sous-hépatique, ressortant par une contre'incision droite. Paroi en deux plans au nylon.

Les suites opératoires ne donnent pas immédiatement satisfaction.

Persistance d'un état fébrile. Douleurs abdominales, malgré un rétablissement du transit. Par l'orifice de drainage, apparition d'un écoulement qui fait porter le diagnostic de fistule duodénale. Traitement par réanimation médicale.

Réintervention le 19 février 1962

La malade continuant à présenter fièvre, hoquet, persistance de l'écoulement par la fistule duodénale, et surtout, l'état général déclinant progressivement malgré la réanimation quotidienne, on décide de ré-intervenir avec le diagnostic de :

Abcès sous-phrénique + Fistule duodénale.

Incision transversale, circonscrivant à droite l'orifice fistuleux et dépassant à gauche la ligne médiane.

On tombe sur un moignon adhérentiel unissant intimement la paroi an-

térieure, le colon et le mésocolon tranverse, le duodénum, l'estomac. On aura beaucoup de mal à séparer les différents organes.

Presque tout de suite derrière l'orifice fistuleux de la paroi, on ouvre un abcès horriblement fétide dans lequel on trouve des débris abondants que l'on prend d'abord pour une compresse incarcerated, puis devant la quantité de ces débris pour un champ. En réalité, il s'agit des débris sphacelés d'une nécrose pancréatique totale. On enlèvera des quantités importantes de tissus sphacelés jusque dans l'hypocondre gauche au niveau de la queue du pancréas. Il n'y a pas de fistule duodénale, le liquide sortant par la contre-incision était du suc pancréatique.

Ablation du drain de Kehr.

On laisse trois drains :

- un dans l'hypocondre gauche, drainant une grosse cavité où nage ce qui restait de la queue du pancréas.
- un drain médian au niveau de la tête pancréatique;
- un drain dans l'hypocondre droit.

Les trois drains sont mis au bocal pour éviter au maximum l'autodigestion pariétale par le suc pancréatique.

Paroi au nylon.

Suites très graves.

Apparition précoce d'escarres. Phlébite gauche. Pas d'anticoagulants en raison du danger déjà très grand d'hémorragies secondaires.

Décès le 29 février 1960. Hémorragie secondaire.

Histologie

L'examen histologique montre un tissu adipeux très nécrosé et dont les cellules sont remaniées et parfois différenciées. Il existe des amas de germes microbiens.

Cet aspect est celui d'une stéatonecrose vraisemblablement consécutive à une nécrose pancréatique.

OBSERVATION N° V

M.....Lucienne, 51 ans, 1960

Malade ayant subi en 1958 une cholécystectomie avec vérification par radiomanométrie de la voie biliaire principale.

Deux crises de colique hépatique en avril 1960 et fin novembre 1960. La crise d'avril s'est accompagnée indiscutablement d'une obstruction passagère de la voie principale. La crise a été particulièrement violente.

Intervention le 22/11/60

Médiane sus-ombilicale itérative. Libération des adhérences. Décollement rétroduodénopancréatique. Mise en évidence facile du bas cholédoque. Cholédotomie. Duodénotomie. Cathétérisme instrumental de haut en bas difficile. Papille rétrécie, un tout petit peu de boue biliaire. Sphinctérotomie large. Vérification de la vacuité de la voie biliaire. Fermeture du duodénum. Fermeture du cholédoque par un double surjet de soie vasculaire.

Drain de Goinard sous-hépatique. Paroi au nylon.

D'emblée, après l'intervention du 22/11, la situation paraît franchement mauvaise : douleurs abdominales transfixiantes de l'hypocondre et du flanc droit, vomissements voussure et défense nette. Etat général franchement altéré avec pouls à 112, TA 10-6

On réintervient le 24/11/60 avec le diagnostic de pancréatite aigüe nécrosante ou de cholérragie.

Dès l'induction anesthésique faite pourtant dans les conditions habituelles, survient un arrêt cardiaque. Aussitôt, on ouvre le thorax par thoracotomie antérieure horizontale dans le 4ème ou 5ème espace. Le coeur est arrêté mais dès que l'on entreprend le massage sans ouverture du péricarde, il repart avec une force tout de suite satisfaisante. De sorte que l'on peut poursuivre l'intervention après avoir refermé le thorax sous couvert d'un drainage pleural.

Réouverture de l'incision. D'emblée, on tombe sur une énorme masse qui occupe la région profonde de l'hypocondre et du flanc droit et qui se poursuit un peu dans le mésentère. En relevant le colon et le mésocolon transverse, on aperçoit un bombement violacé dû à une tuméfaction du pancréas. Un peu de liquide bouillon sale sans bile non hémorragique dans le péritoine dont on fait latoilette. Fermeture sans drainage.

Avant cette réintervention, on avait prélevé sang et urine pour dosage de l'amylase.

Amylasémie à 226 unités.

Après l'intervention et sous l'influence d'un traitement intensif à l'antitrypsine, la situation s'améliore, mais la malade reste très fébrile, très fatiguée et l'on sent une énorme tuméfaction qui occupe l'épigastre, le flanc, l'hypocondre et qui atteint même la partie supérieure de la fosse iliaque droite. Elle coexiste avec un oedème pariétal assez marqué.

Une petite réaction pleurale de la base droite est découverte vers le 8ème jour post-opératoire, nécessitant une ponction qui ramène 200 cc de liquide citrin dans lequel on ne trouvera rien de spécial.

Le 9/12/60 survient une hématomérose assez importante (500 cc environ) nécessitant deux flacons de sang et qui heureusement ne se reproduit pas. On constate en même temps que cet épisode une élévation de l'amylasémie à 1325 unités. Le traitement antitrypsique sera continué jusqu'au 16/11/60, c'est-à-dire pendant 23 jours, dose totale de 10 ampoules de 9921 RP à 2.000 U antitrypsiques.

Le 20/12/60 réintervention pensant trouver une collection à drainer au niveau du point déclive de la fosse iliaque droite, mais pas de liquide intra-péritonéal. La masse bombe derrière le mésocolon ascendant et le mésentère.

La collection ne sera drainée que le 26/12/60 par voie lombaire droite: issue de pus en quantité considérable avec débris nécrotiques en

abondance. Entéro et pneumocoques.

Un essai d'irrigation drainage avec l'acide lactique se révèle inopérant et même nocif, remplacé par une simple lame de caoutchouc le 4/1/61. Dès lors issue de pus fétide et abondant. Débris nécrotiques. La quantité va en décroissant tandis que la masse s'affaisse sensiblement.

Sortie de la malade le 30/1/61.

La malade est réhospitalisée ultérieurement à plusieurs reprises pour des crises douloureuses successives qui ne s'accompagnent ni d'ictère ni de retentissement sur l'état général. Il n'existe pas de diabète et l'étude de la digestion montre un déficit pancréatique externe modéré.

Sur le plan anatomique il n'y a pas d'élargissement du cadre duodénal et s'il existe un reflux duodéno-cholédocien objectivé par une aérobilie et au cours d'un transit gastro-duodénal, celui-ci ne s'accompagne d'aucun signe d'angiocholite.

On doit considérer cette malade comme porteuse d'une pancréatite chronique scléreuse à laquelle se surajoutent peut-être des épisodes de rétention pancréatique.

Pour le moment, l'indication d'un traitement chirurgical secondaire n'a pas été portée.

OBSERVATION N° 6

B..... Jacqueline, 31 ans

La malade est vue le 16/10/62 pour lithiase vésiculaire dont les premières manifestations remontent à 1956.

Depuis un an, elle a présenté trois crises douloureuses sans ictère ni autre signe de rétention. Endolorissement permanent de

la région vésiculaire.

Radiologiquement : cholédoque un peu dilaté, sans calcul visible. Image juxta cholédocienne de calcul du collet, vésicule non opacifiée.

Examens préopératoires normaux.

Opérée le 24/10/1962

1/ Incision transversale de l'hypocondre droit dans un pli un peu au-dessous de l'ombilic : jour médiocre sur la vésicule. Vésicule scléreuse, à péritoine épaissi, contenant un calcul rond du collet. Cholécystectomie d'avant à arrière.

Intubation du cystique.

clichés : cholédoque un peu dilaté dans sa portion rétro-pancréatique, avec deux images claires sur le cliché d'évacuation. Bon passage oddien.

Décollement duodéno-pancréatique, perception de ganglions juxta cholédociens mais pas de calcul. Sonde urétérale transcystique. Duodénotomie a minima.

Sphinctérotomie large. Exploration instrumentale négative de la voie principale.

Fermeture de la duodénotomie en un plan extra-muqueux à points séparés de nylon. Ligature du cystique au lin. Péritonisation du lit vésiculaire. Un drain de Redon sous-hépatique. Fermeture pariétale en un plan nylon.

Dès le lendemain matin apparaît une violente douleur épigastrique en barre, choc : absent, T A : normale. On pose le diagnostic de pancréatite aigüe, on demande une amylasémie dont on a le résultat le soir : 126 unités Vincent et Segonzac (N 4 à 10).

On met en route aussitôt une perfusion d'Iniprol (IM. d'unités) mais la malade l'arrache et rien ne passe dans la nuit.

Le 2ème jour, douleur accentuée.

état général altéré sueurs, asthénie.

peu de retentissement sur la courbe tensionnelle.

Réintervention le 26/10/1962

Malgré les arguments suffisants au diagnostic, on réintervient pour éliminer un lâchage de suture duodénale ou une péritonite biliaire.

On reprend l'incision transversale : aucune fuite biliaire, mais il existe de nombreuses taches de bougie, un épanchement sanglant intra-péritonéal que l'on évacue et une très volumineuse tuméfaction ferme de la tête et du corps du pancréas jusqu'à l'isthme, la partie gauche du corps et de la queue étant de volume normal.

En raison du risque de fistule biliaire que ferait courir la réouverture de la duodénotomie, la difficulté probable de trouver le Wirsung pour le drainer, l'efficacité habituelle de l'Inipiol, on referme en deux plans, en changeant le drain de Redon pour une lame sous-hépatique.

3 flacons de sang - 1 M d'Iniprol pré opératoire.

Transfert le 27/10/62 à l'Hôpital de Créteil.

On entreprend à dater de ce jour un traitement énergique

rehydratation,

novocaïne intraveineuse,

hémisuccinate d'hydrocortisone 125 mmg par jour

Iniprol 5.000 d'unités par jour

Initialement : amylasémie 470 U Carraway

amylasurie 1.230 U Carraway

Ce traitement est maintenu à de telles doses pendant 4 jours et amène une amélioration subjective modeste.

Un ictère apparaît avec signes de rétention biliaire, une diarrhée abondante apparaît, mais les douleurs diminuent d'intensité.

Le 30, amylasémie 80 U

amylasurie 100 U

qui confirment l'amélioration clinique.

Le 31/10/1962. Recrudescence des douleurs intenses et paroxystiques, avec nausée. Arrêt du transit.

L'abdomen est tendu et douloureux.

Radiologiquement :

Images hydroaériques sur le grêle, le colon transverse et l'angle gauche, superposées à la grisaille de l'épanchement péritonéal.

Par ailleurs, épanchement pleural gauche.

Evolution parallèle des signes biologiques

Amylasémie 103 U

Amylasurie 600 U

La leucocytose est à 29.200

Aggravation des signes généraux - dyspnée et cyanose
T.A. Maximum à 15.

Les doses d'Iniprol sont portées à 12 M. auxquels on ajoute 2 ampoules de Zimofren . On maintient à la même dose les corticoïdes et les antibiotiques. On installe une aspiration duodénale. L'épanchement pleural sera ponctionné le lendemain.

Le 1/11/62. Peu d'amélioration clinique

Amylasémie 140

Amylasurie 580

Leucocytes 25.400

Le 2/11/62. se dessine l'amélioration :

- disparition de la dyspnée,
- disparition des douleurs,
- température 37,5,
- l'ictère s'efface,
- le transit repart,
- l'abdomen est plus souple.

Cependant l'amylasémie est à 200 U

l'amylasurie à 1.220 U

Leucocytose 23.400

Des doses élevées d'antianzymes :

Iniprol 7 M.

Zymofren 4 M.

seront maintenues jusqu'au 9/11/62, soit 10 jours après la première intervention.

Les corticoïdes sont progressivement supprimés après trois injections de 25 mg. d'ACTH.

L'alimentation a pu être reprise après rétablissement du transit.

Le 9/11 - Amylasémie 180 U

Amylasurie 320 U

Puis on utilise des doses d'entretien d'anti-enzymes,

Mais à partir du 13/11, se produit une réascension thermique et l'examen trouve une tuméfaction du flanc droit. L'amylasémie est à ce moment à 160 U. Carraway, la leucocytose à 12.000. Ce sont donc les signes cliniques qui font porter l'indication d'une intervention de drainage.

On reprend dans son entier l'incision transversale utilisée précédemment.

Dans sa partie externe, sur le trajet du drainage, on découvre deux petites collections suppurées que l'on drainera par 2 lames.

Mais en réalité, c'est à la partie moyenne de l'incision en regard de la tête pancréatique que se trouvent les lésions les plus importantes. Il existe là une cavité probablement développée aux dépens du pancréas et qui contient un magma informe nécrotique de tissu pancréatique ou de voisinage avec une petite quantité de pus.

L'importance de ces adhérences est telle qu'il est impossible de poursuivre une dissection qui serait dangereuse, et l'on se contente de mèche largement la cavité ainsi débarrassée. La plaie est refermée partiellement autour de cette mèche et de 2 lames.

Histologie

Débris nécrotiques d'origine pancréatique.

La fermeture de la plaie demande plusieurs semaines, la courbe thermique traduit plusieurs épisodes de rétention mais l'amy-lasémie reste à 80 puis à 30 U le 22.11.62.

On ponctionne encore l'épanchement pleural réactionnel.

Après évacuation spontanée d'un dernier abcès de paroi le 7/12/62, l'apyrexie est définitive à partir du 11/1/1963.

Au total : pancréatite aigüe post-opératoire, ayant guéri après trois mois d'une évolution au cours de laquelle on a eu à juguler une rechute et à traiter une collection nécrotique d'origine pancréatique.

ETUDE CLINIQUE

On peut, au cours de l'évolution des pancréatites aiguës, observer

- des symptômes généraux dominés par le choc,
- des symptômes loco-régionaux au niveau de l'abdomen,
- des symptômes à distance.

Dans le cadre des pancréatites post-opératoires que nous avons observées, ceux seulement des deux premiers groupes ont été présents.

Deux fois le collapsus est resté presque isolé et fut responsable d'une évolution rapidement mortelle. Dans les quatre autres cas, les symptômes dominants étaient abdominaux et ont entraîné une réintervention précoce ou secondaire.

Nous tenterons de dégager quelques caractéristiques dominantes de la symptomatologie des pancréatites aiguës post-opératoires pour mieux en préciser les conditions du diagnostic.

1°/ La pancréatite aiguë post-opératoire est un accident très précoce

Dans 5 sur 6 de nos observations, le début clinique est survenu dans un délai inférieur à 48 heures. Ce fait est à souligner dans la plupart des observations publiées (en particulier Soupault

et Pineau), et le risque de pancréatite semble diminué passé le délai des premiers jours post-opératoires. Nous pensons en effet que certaines pancréatites tardives peuvent ne pas être en rapport direct avec l'acte opératoire lui-même et qu'il faudrait distraire du cadre des pancréatites aiguës post-opératoires celles qui surviennent passé les suites immédiates.

2°/ Les symptômes qui révèlent la pancréatite aiguë post-opératoire sont en général de deux ordres.

- le collapsus,
- les douleurs abdominales.

plus ou moins associés, avec prédominance de l'un ou de l'autre.

le collapsus a été l'élément dominant dans nos observations I, II - III et V.

presqu'isolé dans le cas n° I.

- Son intérêt est d'être précoce et contrôlable de façon irréfutable.
- S'il n'existe pas d'autre cause apparente, comme une hémorragie massive dans le foyer opératoire que le drainage abdominal pourrait extérioriser, le diagnostic de pancréatite doit être évoqué au premier chef après une intervention portant sur le bas cholédoque et les mesures thérapeutiques prises en conséquence.

3°/ Les signes abdominaux

On a souvent insisté sur le caractère discret des douleurs, sur l'absence de valeur de vomissements ou de ballonnement abdominal chez un opéré récent.

Mais nos observations les plus détaillées qui portent précisément sur des malades

- réveillés sur table,
- sans morphine,
- sans retard de réanimation,

montrent l'importance des manifestations douloureuses abdominales

dont l'intensité extrême, les irradiations à gauche ou transfixiantes, ceci associé à une altération plus ou moins nette de l'état général, sont bien différentes de la simple douleur de la plaie opératoire.

4°/ Au cours de l'évolution le tableau clinique se complète et nous avons observé deux grandes formes évolutives schématiques.

A. Forme suraigüe mortelle par collapsus.

Cas de nos observations I et III.

Ce mode évolutif des pancréatites est bien classique, mais peut être lié à une insuffisance thérapeutique puisque chez deux autres malades II et IV qui n'ont pu bénéficier d'un traitement anti-enzyme la survie (à lésion pancréatique égale) a néanmoins avoisiné une durée d'un mois.

Il ne paraît pas faire de doute qu'avec un traitement moderne et complet les formes à évolution suraigüe ne deviennent de plus en plus rares.

B. Forme à évolution prolongée.

Le collapsus initial ayant répondu de façon plus ou moins complète au traitement, les signes abdominaux dominant :

- arrêt du transit,
 - ballonnement,
 - développement de foyers nécrotiques ou suppurés
- chez un malade fébrile et présentant une leucocytose élevée.

On peut voir au cours de ces évolutions

- l'élimination de débris nécrotiques par
 - le drainage abdominal
- l'extériorisation d'hémorragies
 - vomissements ou selles sanglantes,
 - liquide d'aspiration hémorragique,
 - hémorragie par le drain abdominal.

Ces manifestations hémorragiques ont été terminales dans

les pancréatites aiguës non traitées par anti-enzymes ;
dans une de nos pancréatites traitées et guéries, les
hémorragies avaient coïncidé avec une rechute évolutive.

- un ictère de type rétentionnel d'origine mécanique a été noté dans
notre observation VI, sans incidence sur le pronostic.

Cet aspect de maladie à rechute que prennent de plus en plus les pancréatites traitées alors que l'on analyse maintenant les résultats des traitements modernes, se retrouve dans le cadre des pancréatites post-opératoires. On aura, en cours d'évolution, à faire le diagnostic d'une rechute évolutive éventuelle, à porter l'indication d'une intervention secondaire de toilette pancréatique.

A ce propos, il paraît intéressant de constater que dans nos observations II et V l'indication d'une réintervention a été portée mais a trouvé des lésions au-dessus de toute ressource chirurgicale ; chez les deux malades traitées récemment, la réintervention pratiquée sensiblement à la même date n'a eu qu'à drainer un foyer de nécrose limitée. C'est cette action de limitation des foyers de nécrose pancréatique qui, au cours des pancréatites nécrosantes reste la plus intéressante des propriétés des anti-enzymes pancréatiques.

Sur le plan anatomique, donc

l'unicité des pancréatites aiguës post-opératoires graves dont nous traitons s'établit par la présence de lésions de nécrose et d'infarctissement. Il semble actuellement que le pronostic soit lié à la présence et à l'étendue de ces lésions de nécrose, ce qu'a souligné récemment Cl. Olivier.

L'exemple de nos 6 observations paraît démonstratif

- chaque fois des lésions de nécrose importante étant constatées,
- les deux formes à évolution favorable ont comporté un foyer de nécrose limité par les heureux effets du traitement médical.

ETIOLOGIE

I . Fréquence générale des pancréatites aiguës post-opératoires

- a) Rappelons tout d'abord que nous n'appliquerons cette qualification qu'aux pancréatites survenant à court terme après l'intervention, en éliminant, bien entendu, toutes les complications pancréatiques qui peuvent émailler l'évolution d'une lithiase biliaire par exemple . .
- b) Il est alors évident que le meilleur argument impliquant la responsabilité de l'acte chirurgical tient en deux termes :
 - début précoce dans les jours suivant immédiatement l'intervention ;
 - fréquence nettement plus grande après la chirurgie cholédo-cienne ou oddienne.

Si, en effet, des pancréatites aiguës post-opératoires ont été décrites dans les suites d'interventions quelconques même extra-abdominales et qui n'ont guère que la valeur de coïncidence, après des cholécystectomies simples sans exploration de la voie biliaire principale, ces faits sont extrêmement rares et la fréquence des pancréatites aiguës post-opératoires devient beaucoup plus importante après gastrectomies difficiles ou surtout chirurgie du bas cholédoque et de la papille.

- c) Le risque de pancréatite aigüe post-opératoire dans les suites de cette chirurgie qui était connue depuis bien longtemps, mais peut-être un peu masquée par l'existence d'autres complications non exceptionnelles, devint plus évident avec la diffusion des drainages transpapillaires et des opérations directes sur la papille.

Pour certains auteurs, la fréquence de cet accident devint alarmante et à la suite de la communication de A. Mouchet à l'Académie de Chirurgie en 1958, qui relatait quatre cas de pancréatite aigüe post-opératoire sur 157 opérations cholédo-ciennes, cette fréquence assez élevée faisait apparaître la pancréatite comme une complication majeure qui mettait d'ailleurs en cause l'emploi du drainage transpapillaire. Le risque de pancréatite était un argument pour certains pour réfuter cette méthode. On citait à ce propos certaines statistiques américaines assez frappantes dont nous rappellerons celle de Thompson, ne comptant pas moins de 62 pancréatites aigües post-opératoires après opération cholédocienne.

Plusieurs auteurs français, au cours de la discussion, rapportaient leur cas personnels qui, à cette époque, succédaient toujours à des drainages transpapillaires dont la pratique était alors fort répandue.

Mais l'irrégularité de répartition de cette complication (en référence les très nombreux drainages transpapillaires de Cattell sans incident) et l'évolution des techniques dans le sens d'une diffusion des sphinctérotomies, font que l'on devrait plus généralement considérer comme facteur étiologique le traumatisme du bas cholédoque et de la région sphinctérienne dans son ensemble. L'importance de ce traumatisme, nous le verrons, a une incidence certaine sur la fréquence des pancréatites aigües post-opératoires.

Pour grouper nos six observations de pancréatites aiguës post-opératoires, nous avons revu 431 dossiers d'interventions biliaires, qui comprenaient 141 explorations instrumentales du bas cholédoque et, parmi celles-ci, 57 sphinctérotomies.

Aucun de ces dossiers ne faisait état de pancréatites aiguës survenues après une opération simple sur la voie biliaire accessoire, en aucun cas une cholangiographie per opératoire isolée n'a pu être mise en cause. Nous nous sommes bornés à relever les dossiers des Services hospitaliers ou de séries personnelles d'où étaient venues ces observations de pancréatites, mais le chiffre de 4,3 % après chirurgie Cholédocienne ainsi établi pourrait être réduit si l'on considérait toutes les statistiques d'opérations biliaires indemnes de pancréatites aiguës post-opératoires qui ne sont pas rares.

L'étude partielle de trois séries homogènes nous a montré

- dans une série de cinq ans, une fréquence de 5,9 %
- une série hospitalière de 5 ans " 2,5 %
- une autre " " " 1,9 %

La moyenne s'établit donc entre 3 et 4 % dans nos séries, il est naturel que cette complication relativement rare donne lieu à des écarts statistiques assez importants suivant les circonstances.

Nous ne serons donc pas étonnés de constater l'existence de séries importantes d'opérations cholédociennes sans incidents, telles celle de plus de 300 sphinctéropplasties sans incidents de GOINARD.

II. Analyse des facteurs étiologiques

a) Rappel anatomique

Le carrefour duodéno-cholédocien présente une morphologie précise et délicate. Sur le plan anatomique, nous considérerons succinctement la réunion des canaux excréteurs biliaires et pancréatiques et leur appareil musculaire. Le canal cholédoque entouré, à son extrémité inférieure de son sphincter propre conflue à angle aigu avec le wirsung.

Celui-ci est entouré également d'un sphincter, mais la continuité de celui-ci a été mise en doute (L.LEGER et LATASTE) et il paraît insuffisant à limiter le reflux intra-pancréatique. De même est discutée la présence des fibres en huit de NEUBAUER qui entoureraient simultanément les deux canaux, et ceux-ci ne sont guère séparés à leur partie terminale que par un éperon muqueux pouvant recouvrir des lobules pancréatiques. Le canal commun se dilate en ampoule de VATER, celle-ci plus ou moins volumineuse et plus ou moins saillante dans la lumière duodénale. La caractéristique essentielle de la papille déterminée par la saillie du sphincter d'Oddi est la fragilité de son insertion duodénale qu'explique bien sa formation embryologique extra-duodénale (SCHWEGLER et BEYDEN).

Il existe à ce niveau, à la partie moyenne du deuxième duodénum une "fenêtre" musculaire dans la paroi duodénale et les minces fibres qu'elle envoie aux canaux excréteurs sont très faibles.

Une exploration instrumentale de cette région si elle est nécessaire, sera rendue plus difficile :

- au cas d'obésité ; mauvaise exposition du champ opératoire,
- au cas de modifications inflammatoires, comme la rétraction du cholédoque autour d'un calcul,
- enfin au cas de sclérose oddienne ou pancréatique, toute exploration instrumentale trop violente risquant de créer une fausse route en un point quelconque de la voie biliaire.

b) Ce sont les manoeuvres sur la région papillaire qui sont le plus souvent, de loin, responsables de pancréatites aiguës.

En l'absence de lésions traumatiques majeures et incontrôlées comme une fausse route, le mécanisme intime du déclenchement de la pancréatite est difficile à expliquer de façon précise. On peut évidemment invoquer des réactions réflexes du système végétatif, mais sans aucune preuve. On peut plus vraisemblablement croire soit à une faute technique passée inaperçue, soit à la simple activation in situ

des sucs pancréatiques par les kinases leucocytaires ou tissulaires, soit enfin à une hypertension intra-pancréatique par drainage faisant obstacle ou oedème important de la région.

Il ne s'agit en réalité que d'hypothèses que des faits multiples viendront mettre en défaut comme :

- la fréquence des reflux à la cholangiographie,
- la présence quasi-physiologique de trypsine active dans la partie distale de wirsung.

c) Dans les protocoles opératoires de nos observations, nous relevons quatre fois sur six, des manoeuvres instrumentales laborieuses d'exploration cholédocienne, dont trois fois un franchissement à force de la papille. Devant cette proportion importante, nous devons considérer ces manoeuvres comme des plus dangereuses et à proscrire formellement.

Dans nos deux autres cas, l'exploration a été purement radiologique et le seul geste à incriminer est la sphinctérotomie elle-même ; il apparaît indéniable que même réalisée dans des conditions idéales, elle expose à une complication pancréatique.

d) Sur le plan pratique, ces constatations appellent un certain nombre de principes destinés à minimiser le risque de pancréatites aiguës post-opératoires. Avant tout, c'est celui de ne pas pratiquer sphinctérotomie sans raison valable de le faire. Parmi les inconvénients de cette méthode qui ont été âprement discutés, le risque de pancréatite aiguë mérite d'être souligné.

L'exploration de la voie principale doit être de préférence radiologique. Elle ne peut en aucun cas être rendue responsable de pancréatites aiguës.

Pour réaliser une sphinctérotomie le repérage de la papille par voie haute doit être exclusivement réalisé avec une sonde souple, celle-ci ayant franchi la papille servira de guide à une pince fine

sur laquelle on pratiquera la sphinctérotomie en prenant soin de rester sur le versant externe de la papille. L'affrontement muqueux dont la nécessité ne paraît pas impérieuse a au minimum l'inconvénient de prolonger les manoeuvres locales. On a pu même évoquer l'obstruction de l'orifice du wirsung au cours de cette manoeuvre. Le drainage trans-papillaire, dont l'utilisation moins fréquente actuellement l'est en partie à cause des pancréatites post-opératoires dont il a été rendu responsable, il ne paraît pas avoir d'intérêt spécial si une sphinctérotomie a été réalisée et ne joue guère le rôle que d'un corps étranger plus ou moins bien toléré.

Quand à l'extraction des calculs cholédociens et de certains ensablements du bas cholédoque, elle nécessite quoiqu'on fasse des manoeuvres traumatisantes plus ou moins dangereuses, on peut penser que l'abord mixte par voie cholédocienne et trans-sphinctérienne permet de les réaliser avec plus d'aisance et par là des risques diminués. La vérification de la vacuité du cholédoque par irrigation au sérum et la béance de la sphinctérotomie seront d'ailleurs une garantie contre les calculs oubliés.

DIAGNOSTIC

L'appoint des examens complémentaires peut être envisagé dans deux cas différents :

1°) pour confirmer un diagnostic cliniquement posé.

En effet, s'il est logique et sans danger d'appliquer au moindre doute un traitement par les anti-enzymes, l'intérêt n'est pas moindre d'éliminer une autre cause de collapsus comme une hémorragie dans le foyer, un accident embolique ou un infarctus du myocarde.

C'est avant tout à l'élévation de l'amylasurie et de l'amylasémie que l'on s'adresse, les troubles de la glycémie ou de la calcémie n'ayant qu'un intérêt restreint. Pratiqués dans cet esprit, les examens de laboratoire dans nos deux dernières observations ont confirmé aisément le diagnostic. Selon WEISS, HOLLENDER et ADLOFF, c'est l'élévation de l'amylasurie qui serait un signe très précoce et pratiquement constant dans toute pancréatite nécrosante. Mais, si le fait est plus rare, il est possible, nous le savons, d'observer des pancréatites aiguës authentiques sans modification de la diastasémie. C'est ici la réintervention qui doit assurer le diagnostic, c'est là l'intérêt essentiel des réinterventions précoces.

2°) dans un autre ordre de faits, pour tenter de dépister dans les suites opératoires, l'imminence d'un accident pancréatique. Mais la valeur d'une hyperamylasémie post-opératoire sans manifestation clinique de pancréatite doit être interprétée avec prudence. Les dosages systématiques d'amylasémie pratiqués par PERRYMAN et HOAR chez des malades opérés des voies biliaires ou simplement de l'étage sus-mésocolique leur auraient montré une élévation de celle-ci dans 32 % des cas. Deux malades de la série qui présentèrent effectivement une pancréatite aiguë mortelle faisaient partie de ce groupe ; dans les autres cas, les arguments cliniques étaient insuffisants pour évoquer le diagnostic de pancréatite, mais les interventions comportant un traumatisme du tissu pancréatique ou une exploration instrumentale de la voie biliaire principale étaient plus souvent suivies de cette élévation de l'amylasémie. Nous avons personnellement étudié l'amylasémie post-opératoire chez 13 malades ayant eu une sphinctérotomie et constaté dans quatre cas (30 %), le jour même de l'intervention, une élévation forte de celle-ci. L'évolution dans ces cas fut toujours favorable, une seule fois le chiffre considérable trouvé a incité à appliquer pendant trois jours un traitement par les anti-enzymes.

Donc, si l'on devait admettre le diagnostic de pancréatite sur le simple chiffre de l'amylasurie, celle-ci serait beaucoup plus fréquente qu'on ne le pense, mais si ces pancréatites atténuées existent, elles ne comportent pas le pronostic grave des formes nécrosantes et nous n'avons pas retrouvé d'observation où il y ait eu de façon patente passage d'une forme bénigne à une forme grave. Au contraire les échecs des traitements prophylactiques (Hepp) tendent à prouver que la forme nécrosante existe d'emblée.

TRAITEMENT

I. Mesures prophylactiques.

Nous n'en ferons qu'un court rappel, car la prophylaxie essentielle consiste à minimiser l'importance du traumatisme opératoire.

Le traitement préventif est volontiers employé actuellement chaque fois que celui-ci a été par nécessité plus grave.

Jusqu'à présent aucun autre critère ne permet de décider de la nécessité de l'application immédiate post-opératoire d'une thérapeutique spécifique.

Mais déjà des observations récentes ont montré que la prévention n'était pas absolue et que la pancréatite aigüe post-opératoire pouvait apparaître et évoluer de façon grave malgré un traitement systématique.

II. TRAITEMENT MEDICAL DES PANCREATITES AIGUES POST-OPERATOIRES

Il ne diffère en rien de celui des pancréatites aigües primitives.

Les progrès réalisés récemment dans ce domaine sont considérables et l'on peut dire qu'avant 1958 on ne disposait que de traitements symptomatiques ou presque

- l'aspiration duodénale continue,
- les antalgiques,
- les antihistaminiques,
- les vaso-presseurs,
- la novocaïne pour son action anti-choc et par le blocage des réactions neurovégétatives avait un effet à retenir et reste une thérapeutique d'appoint intéressante d'utilisation locale (en infiltration splanchnique) ou générale,
- les antibiotiques.

Mais dans le cadre précis de la pancréatite post-opératoire, ce traitement était bien peu efficace puisque la mortalité des pancréatites aiguës post-opératoires diagnostiquées était de l'ordre de 80 %.

L'évolution se faisait comme dans nos premières observations, vers l'aggravation d'une seule tenue, la survie se comptait souvent en heures ou en jours.

Dans le cadre des moyens thérapeutiques récents, nous rangerons :

- les corticoïdes,
- les anti-enzymes,
- la réanimation mieux connue et plus précise.

LES ANTI-ENZYMES

L'application clinique des anti-enzymes a suivi de très loin leur connaissance biochimique puisque c'est en 1928 que KRAUT, FREY et BAUER isolent l'inactivateur de kallicréine.

La première utilisation clinique est réalisée par FREY en 1953, le produit étant alors beaucoup plus actif que les sérum - albumines humaines précédemment utilisées et où il ne figurait pas en concentration suffisante (ELLIOT 1960).

En France, c'est récemment en 1960 que paraît la publication des PAH ainsi traitées par WEISS et HOLLENDER, puis plusieurs séries dont quelques-unes traitent spécialement de pancréatites post-opératoires.

La discussion des résultats obtenus par ce traitement est maintenant un sujet d'actualité.

L'inhibiteur parotidien (9921 RP) est un polypeptide de poids moléculaire élevé (12.000). L'inhibiteur pancréatique (CY 66) est un polypeptide de poids moléculaire (6.000). Dans les deux cas, leur action antitrypsine et antichymotrypsine doit interrompre la réaction en chaîne d'auto-activation du trypsinogène par la trypsine et neutraliser l'action de celle-ci au niveau des différents tissus qu'elle menace. C'est là son mode d'action essentiel, celui par lequel on doit espérer le voir limiter les phénomènes de digestion loco-régionale.

L'action anti-choc découle du même principe : les substances hypotensives responsables étant produites par l'action de la trypsine à distance,

- libération de la kallibréine du kallikreinogène circulant (FREY ° KRAUT)
- libération, au niveau du plasma, de kallidinine, de bradykinine, substances vasodilatatrices. (ROCHA ESILVA)
- libération au niveau du tissu conjonctif, d'histidine qui sera décarboxylée en histamine.

La limitation de la production de trypsine entraînera l'arrêt de ces réactions secondaires. Il ne s'agit là que d'une action indirecte.

UTILISATION CLINIQUE

- Le 9921 RP qui a servi au traitement de la malade de notre observation V, est présenté en ampoules de 5 ml représentant 5.000 U anti-kallibréine, utilisé à des doses de 40 à 60.000 unités par jour par voie veineuse, la dose initiale pouvant être de 15.000 U injectées

directement sans inconvénient.

- le CY 66, est présenté en flacons de 5 ml (1.000.000 U) et en ampoules à 20.000 U inhibitrices de peptidases. La posologie recommandée étant de 1 à 2.000.000 d'U I P par jour.

A des différences d'activité in vitro que nous ne jugerons pas, s'opposent des résultats cliniques voisins sous réserve de doses suffisantes.

LES CORTICOÏDES

Depuis les premières observations qui datent de 1952 (Stephenson - Pfeffer et Saypol) l'utilisation des corticoïdes dans le traitement des pancréatites aiguës post-opératoires ne se généralise qu'à partir de 1958 et la première observation française publiée est celle de A. MOUCHET et ALBAHARRY.

Dès lors, les cas se multiplient et cette thérapeutique donne des résultats satisfaisants quoique incomplets, en particulier, souvent est nécessaire une intervention complémentaire.

Le mode d'action des hormones corticoïdes paraît être indirect :

- elles possèdent une action antichoc utile dans le traitement d'urgence des collapsus,
- elles peuvent théoriquement jouer un rôle contre les phénomènes allergiques et histaminiques,
- mais ne paraissent pas avoir d'action pancréatique directe; aussi leur effet n'est-il vraiment spectaculaire que dans les pancréatites non nécrosantes (MATHON)

Modalités du traitement :

- l'urgence oblige souvent à la perfusion d'un produit soluble par intra-veineuse du type hémisuccinate d'hydrocortisone, les doses recommandées étant de 200 à 250 mg (WEISS - HOLLENDER).
- l'ACTH aurait indirectement une action identique, peut-être vaut-

il mieux le réserver pour les jours précédant l'interruption du traitement corticoïde.

L'association des deux médicaments doit être, devant la gravité très spéciale des pancréatites aiguës post-opératoires formellement recommandée. Peu importe une thérapeutique excessive si elle doit assurer la guérison.

LES MESURES DE REANIMATION

I. Traitement du choc

- Rétablir la volémie : le sang est irremplaçable.
- Associer les vaso-presseurs, car il s'agit d'une hypotension d'origine humorale (par présence de kallikréine circulante) où la tonicité vasculaire est perturbée (A. GERMAIN).

On emploiera les vaso-presseurs majeurs de type néosynéphrine ou noradrénaline. Les corticoïdes par leur effet antichoc jouent ici un rôle important.

2. Apport hydroélectrolytique et nutritif

- Assurer l'apport hydroélectrolytique ; ce n'est certes pas le problème dominant du début, mais on doit tenir compte
 - . de la suppression des boissons,
 - . de l'aspiration duodénale qui sera laissée en place plusieurs jours,
 - . du liquide intestinal stagnant avant la reprise du transit et qui échappe à une appréciation exacte,
 - . enfin éventuellement des pertes d'un drainage abdominal.

On évitera ainsi de prendre d'emblée du retard dans l'hydratation et l'apport électrolytique qui favoriserait l'extériorisation secondaire d'un déséquilibre grave.

Ces problèmes de réanimation sur lesquels a insisté CALVET seront très importants dans les jours à suivre, rappelons :

- l'importance des besoins en eau,
- l'hyponatrémie, qui demande un apport assez important et l'association du glucose-insuline,
- les besoins en potassium compensés sous couvert d'une diurèse satisfaisante,
- le déficit protidique rapidement acquis par suppression de l'alimentation orale.

Les solutions d'acides aminés peuvent ici fournir malencontreusement un apport aux réactions enzymatiques généralisées des pancréatites graves.

MODALITES THERAPEUTIQUES

En période aigüe initiale, le point essentiel est l'urgence qui implique plusieurs impératifs :

- disponibilité permanente des produits, à proximité du malade ;
- mise en route du traitement sur un simple diagnostic clinique, sans attendre les résultats du laboratoire qui demandent plusieurs heures.

Ces principes déjà soulignés par WEISS, HOLLENDER et ADLOFF, s'expliquent par le fait que les lésions de nécrose contre lesquelles on cherche à lutter se constituent en quelques heures passées lesquelles l'efficacité du traitement sera bien moindre.

En second lieu, il apparaît nécessaire d'employer des doses importantes. Les anti-enzymes, malgré leur nature protidique, n'ont jamais donné de réaction d'intolérance : les fabricants et les thérapeutes recommandant de commencer par l'injection veineuse directe d'une ou plusieurs ampoules, puis de maintenir une perfusion veineuse continue. L'exemple de notre observation VI nous a montré qu'une rechute d'allure extrêmement grave a pu être jugulée au prix de doses

plusieurs fois supérieures aux doses habituelles. Ceci nous conduit à penser que certains échecs thérapeutiques pourraient relever d'un traitement insuffisant.

Quant à la réanimation, elle devra être surveillée de près, un déséquilibre non compensé ou découvert trop tard aurait bien entendu des conséquences graves.

III . TRAITEMENT CHIRURGICAL

1°) La réintervention précoce a pour but de confirmer ou d'établir un diagnostic précis. Bien qu'elle soit à visée essentiellement exploratrice, elle permet néanmoins un certain nombre de gestes utiles :

- assèchement de la cavité péritonéale, dont l'exudat est chargé de ferments ;
- établissement d'un drainage dont les modalités non codifiées dépendent surtout des préférences personnelles.

D'autres manoeuvres plus complexes ont été proposées par certains quand il s'agissait de pancréatites primitives mais dans le cas d'une pancréatite post-opératoire un geste direct sur les voies biliaires paraîtrait inutile sinon dangereux à l'exception toutefois, comme dans notre observation II d'une modification du drainage à cause d'une plaie de la voie principale.

En fait, c'est au traitement médical de juguler les manifestations initiales de la pancréatite.

La réintervention tardive a été nécessaire dans nos deux cas de pancréatite traitée selon les données modernes ; il s'agit d'une intervention de drainage qui pose un problème de voie d'abord. Dans un cas elle fut abdominale, dans l'autre la voie lombaire fut indiquée pour drainer une collection sous-péritonéale.

Dans le cadre des pancréatites post-opératoires, nous n'avons

pas eu connaissance de la possibilité d'une intervention d'exérèse d'un foyer de nécrose caudal.

Quant aux fistules pancréatiques ou digestives après ces interventions de drainage et aux séquelles sécrétoires et fonctionnelles des pancréatites post-opératoires guéries, rien ne leur donne de caractère particulier.

PRONOSTIC.

Les résultats du traitement moderne des pancréatites aiguës apportent un bouleversement du pronostic de cette maladie, mais il semble que les pancréatites post-opératoires ne réagissent pas de façon aussi satisfaisante et si les deux seules observations de pancréatites traitées que nous rapportons ont eu une issue favorable, des publications récentes font état d'achecs des méthodes modernes. Un recul plus important est nécessaire pour savoir si la mortalité des pancréatites post-opératoires s'abaissera de façon importante au-dessous des 80 % classiques.

CONCLUSIONS

La pancréatite aigüe post-opératoire succède électivement à la chirurgie biliaire avec exploration cholédocienne instrumentale associée ou non à une action chirurgicale sur la papille. Les six observations que nous rapportons dans ce travail relèvent de cette étiologie. Aucun exemple n'a été observé après cholécystectomie simple avec ou sans radiomanométrie.

Dans ce cadre étiologique limité, elle représente une complication dont la fréquence est loin d'être négligeable puisque les six cas de pancréatite aigüe ont été observés sur un total de 141 interventions sur la voie biliaire principale dont 57 sphinctérotomies. Sa gravité, malgré l'introduction récente des anti-enzymes dans le traitement, en fait un problème d'actualité.

La pathogénie précise de ces accidents ne peut être parfaitement élucidée. Néanmoins, d'un point de vue pratique, le caractère laborieux et traumatisant de certaines explorations difficiles de la voie biliaire principale et de certaines sphinctérotomies représente le facteur le plus important qui était présent dans au moins les deux tiers de nos observations. De ces faits se dégage la notion de danger des sphinctérotomies abusives et les règles auxquelles doit obéir la chirurgie du bas cholédoque et du sphincter d'Oddi : utiliser systématiquement la radiomanométrie, proscrire les explorateurs métalliques,

repérer la papille après duodénotomie par une fine sonde souple qui, introduite par voie cystique ou cholédocienne, guidera la sphinctérotomie, enfin s'abstenir du drainage tanspapillaire.

Nos six observations répondent toutes à des pancréatites aigües nécrosantes, vérifiées par réintervention ou autopsie, et dont la gravité a été objectivée par un collapsus présent dans cinq cas. Chaque fois que les dosages de l'amylase sérique ou urinaire ont été pratiqués, ils ont montré des chiffres nettement élevés qui ont apporté un élément précieux au diagnostic.

La mortalité a été élevée puisque 4 de ces 6 malades sont décédées. Il est vrai que les 4 décès sont survenus avant l'introduction des anti-enzymes : deux malades sont mortes rapidement en 4 jours dans un syndrome de collapsus avec hémorragie digestive terminale, les deux autres sont passés le cap du choc initial et sont décédées au bout de 3 semaines des progrès de la nécrose loco-régionale. Les deux cas traités par les anti-enzymes ont guéri après toutefois une hospitalisation de 2 à 3 mois et l'évacuation chirurgicale, vers la 4e semaine, d'une importante collection nécrosée et suppurée.

A côté de ces pancréatites aigües nécrosantes authentiques et graves, la chirurgie biliaire peut se compliquer dans les suites immédiates de formes plus bénignes oedémateuses qui passent facilement inaperçues et qui guérissent soit spontanément soit avec l'aide des anti-enzymes. Mais en l'absence de critères anatomiques d'identification, il est difficile d'affirmer non seulement leur fréquence, mais leur réalité même. La proportion importante d'amylasémies élevées après sphinctérotomies (4 sur 13 au cours d'une série récente personnelle) sans trouble clinique notable, ne saurait correspondre à autant de formes oedémateuses de pancréatites aigües.

Vu, le Président de Thèse :

Pr. M. ROUX

Vu, le Doyen de la Faculté :

Pr. L. BINET

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDERSON M.C., MEHN W.H et METHOD H.L - Traitement de la pancréatite hémorragique aiguë par les surrénalo-corticostéroïdes.- Arch. surg., mai 1959, 78, n° 5, 802-809, 6 fig. (Bibliogr.)
- ASANG E. - Thérapeutique moderne de la pancréatite aiguë hémorragique. Acta chir. belg., nov. 1960, 59, n° 8, 703-717, 9 fig.
- ASANG E. - Trasylol, inactivateur de la kallicréine et de la trypsine. (Lang. Arch. F. Klin - chir. 1960 293-2)
- ASANG E. - Evolution du traitement des affections inflammatoires du pancréas. Protection pré et post-opératoire par les substances inhibitrices, prophylaxie de la pancréatite et de la nécrose pancréatique. (Lang. Arch. F. Klin. Chir. 1960 294-83)
- BERNARD A. - La pancréatite aiguë : toxémie enzymatique. Etude expérimentale des anti-trypsines. La Presse médicale, 67, 1959, p. 2351-2355.
- BERNARD A. et LAMELIN - Les anti-trypsines dans la pancréatite aiguë. Sté médicale et anatomo-clinique de Lille., 2 dec. 1959.
- BERNARD A. DELATTRE A. et LAMELIN P. - La pancréatite aiguë : double syndrome rétropéritonéal, glandulaire et neurocapillaire : clinique et expérimentation. - Marc. Mal. App. dig., oct. 1957, 46, n° 10, 1007-1024, 11 fig. (Bibliogr.).
- BERGENTZ S.E et EDLUND Y. - La cortisone dans les lésions pancréatiques aiguës expérimentales. - Acta chir. scand., 1960, 199, n° 1, 24-28, 4 fig. (Bibliogr.)

- BERNARD A. - Essai de synthèse sur la pathogénie de la pancréatite aiguë. Biologie méd., sept-oct., 1959, 57, n° 5, 522-557 (Bibliogr.).
- BLATHERWICK N.H. et PATTISON A.C. - Pancréatite aiguë compliquant une sphinctérotomie cholédocique. - Am. J. Surg., juill. 1954, 88, n° 1 129-135, (Bibliogr.).
- BLUMENSAART - Sur la pancréatite après opération biliaire
Bit. Z Klin. chir. 1950 181-233
- BOLES E. Th. - La pancréatite post-opératoire. - Arch. Surg., oct. 1956, 73, n° 4 710-718, 2 tabl. (Bibliogr.).
- BROWN J. - Complications pancréatiques des opérations biliaires
American Journal of Surgery - Août 1954, n° 2.
- BROWN Merle. Ann. J. Surgery - Août 1954 n° 88, p. 261.
- CALVET (J.P.) et SETBON (L.) - La réanimation au décours de pancréatites aiguës hémorragiques graves. Mém. Acad. Chirurgie, 87, 1961, p. 623-627.
- CHAMPEAU M. - Le drainage transpapillaire
Académie de chirurgie - 12.XII.1951 - p. 1030.
- CLAVEL - Les pancréatites aiguës post-opératoires
Lyon. chir. 1955 - 50, n° 6 - 712.
- Colloque sur le drainage cholédocien transpapillaire
Revue médicale - Chirurgie des maladies du foie. Mai-juin 1954, n° 2.
- COPPEAUX P.L.R. - Pancrétite aiguë post-opératoire. Considérations etio-pathogéniques cliniques, prophylactiques et thérapeutiques.- Thèse Paris, 1959, n° 365, 38 pages.
- CORDIER et ARSAC : Etude anatomique des canaux pancréatiques
Journal de chirurgie, Août, sept. 1952 n° 68.
- DAY S.B. et Coll. - Influence potentialisante de l'apnée, de l'hypoxie et de l'hypercapnée sur la nécrose pancréatique hémorragique produite par la bile. - Surg. Gyn. Obst., sept. 1960, III, n° 3.
- DEUCHER F. - Pancréatite mortelle après drainage transpapillaire du canal cholédoque. Gastroentérologia, 1957, 88, n° 5-6, 311-321, 17 fig. (Bibliogr.) (texte français).

- DIFFENBAUGH W.G. et E. Lee STROHL - Acute traumatic pancréatitits following biliary tract surgical procedurs.
Ann. of Surgery 1956-72, n° 6, 931.
- DOUBILET H. and MULHOLLAND J. - Etiology and tratment of pancréatitits New-York state - Journal of Medecine 1949 - 49 - 2938-2944.
- DUPREZ A. LITVINE J. et LAMBILLIOTE J.P. - Trois cas de pancréatite aigüe traités par inhibition de la trypsine. Acta Chirurgica Belgica, 59 1960 p. 723-730.
- FEROLDI J. - La maladie du sphincter d'Oddi - Etude anatomique et clinique. Thèse Lyon 1945.
- FERREUX M. - Pancréatites aigües traitées médicalement avec succès par les anti-enzymes. Mem. Acad. Chir. 87, 1961, p. 368-372.
- FORELL M.M. et DOBOVICNIK W. - Der Einfluss des Alloxandiabetes auf die Diastase, Lipase und das Kallikreinogen im Blut. Ztschr. Klin. Med. 156, 1960 p. 389-395.
- FORELL M. - Progrès réalisés dans le diagnostic et le traitement des affections du pancréas.
(Klinisch Wochenschr. 1959 ; 37 1018).
- FRIENDEN H. - Pancréatite aigüe post-opératoire
S.G.O. - Février 1956 - 102 - n° 2, 139.
- GARBAY M. LEVY E. SOULIER et LOYGUE J. - Les résultats de la corticothérapie et sa place dans le traitement de la pancréatite aigüe hémorragique. Arch. Mal. App. Digestif, 50 1961, p. 668-680.
- GARGAS et CHRISTOPHER - Pancréatite hémorragique fatale après cholécotomie. Quaterly bull Northwest Univ. Medical School 1951 - 25, 203.
- GIRALT et LESTRADE - Pancréatite aigüe hémorragique. Traitement associé: anti-enzyme 9921 RP et corticoïdes. Guérison. Mem. Acad. Chir. 87, 1961 p. 372-375.
- GIRAUD et VERGER - A propos d'une pancréatite aigüe consécutive à l'injection de lipiodol dans les voies biliaires.
Lyon Chir. août-sept. 1955, 50 n° 6, 718-722.
- GLENN et HAYS - Causes de la mort après chirurgie biliaire
S.G.O. 1952 n° 94 - p. 288.

- GOINARD P. - Sphinctéroplastie dans la lithiase biliaire. Mem. Acad. Chir., 4, 11 et 18 mars 1959, 85, n° 8-9-10, 258-261.
- GOINARD P. et PELISSIER G. - La sphinctéroplastie totale sans drainage cholédocien. Ann. Chir. (suppl. Sem. Hôp. Paris) av. 1957, 11, n° 7-8, 449-457, 10 fig. (Bibliogr.).
- HEPP J. - A propos du drainage transpapillaire
Académie de chirurgie - 12. XII. 1951 - p. 1030.
- HEPP J. - Confrontations thérapeutiques de l'Hôpital Necker, moyens actuels de diagnostic et de traitement de la pancréatite aigüe hémorragique P.M 1960 69 (48) 1799.
- HOLLENDER L., ADLOFF M. et WEISS A.G. - Nouveau traitement de la pancréatite aigüe par les anti-enzymes. Strasbourg méd., oct. 1960, II, n° 9, 621-625.
- KAISER et GROSSMANN - Sécrétion d'inhibiteurs tryptiques dans le pancréas (gastro-entérologie 1956 29 n° 1 35).
- KAYABALI I. - Les complications de la chirurgie du cholédoque et leur traitement. (à propos de II cas). Lyon chir., sept. 1959, 55, n° 5, 722-732 (Bibliogr.).
- KROEFF G. et LEBEAUPIN R. - Pancréatite aigüe post-opératoire. Corticothérapie. Guérison. - Mém. Acad. Chir., 1-15 juin 1960, 86, n° 18-20, 551-553.
- KUNITZ et NORTHROP - Isolement du pancréas de boeuf de trypsinogène trypsine et d'un inhibiteur tryptique. (J. Gen. Physiol. 1936 19 991).
- LEGER L. et J. LATASTE - Le sphincter du canal de Wirsung joue-t-il un rôle dans la pathologie du pancréas.
Presse médicale - Février 1954, 62 - n° 14.
- MALLET-GUY, JEANJEAN, FEROLDI - La maladie du sphincter d'Oddi. (Oddite sténosante) (Lyon Chir. n° 42 p. 194).
- MAROLUAS L., A. de FERRON, P. GUIET, L. LEGER - Le rôle de l'hyperpression intraductale dans les pancréatites aigües, étude expérimentale.
Journal de Chirurgie T 74 n° 4 1957 p. 325-341.
- MARION P. - Thèse 1945 Lyon - La Cholédocoduodénostomie.

- MOUCHET A. - J. MARQUAND - M. CAMEY - J.P. GARCIN - Pancréatite aigüe compliquant la chirurgie du cholédoque et le drainage transpapillaire.
Mémoires AC. chir. 1958 - 84 - p. 320.
- PERRYMAN R.G. and HOERR S.O. - Observatives on post operative pancreatitis and post operative elevation of the serum amylase.
Ann. J. of Surgery 1954 - 88 - 417-420
- REYNOLDS et LARY - Les indications, hasards et contrindications de la section du sphincter d'Oddi.
J. Clin. North America - Février 1955 - 1 - 129.
- RETTORI - Sphinctérectomie Oddienne.
Thèse - Paris 1956.
- ROUX et RETTORI - Technique de la sphinctérectomie Oddienne
Journal de Chirurgie 1956 - 72, n° 11 - 701.
- ROUX M. - Sur le drainage transpapillaire
Académie de chirurgie - 6 février 1952.
- ROUX - DEBRAY - LE CANUET - LAUMONIER - Pathologie chirurgicale des voies biliaires extra-hépatiques.
Editeur : Masson & Cie.
- ROUX M. - A propos de l'étude expérimentale de l'action des anti-enzymes dans le traitement des pancréatites aigües.
M.A.C. T. 89 n° 7 et 8.
- SOULIER J.P. et LEGER L. - A propos de la posologie des inhibiteurs d'enzymes.
Mém. Acad. Chir., 87, 1961, p. 638-639.
- SOUPAULT et PINEAU - Les pancréatites aigües post-opératoires
Semaine des Hôpitaux - Annales de Chirurgie 1957, 11 n° 15 - 16 - 1039.
- SOUPAULT R., BUCAILLE M. et BACCHINI I. - La papillo-sphinctérectomie (à propos de 66 cas). - Sem. Hôp. Paris (Ann. Chir.)
juin 1957, II, n° 11-12, C. 833 - C. 844.
- SMITH, BARKER et KAPLAN - Acute pancreatitis following transampillary drainage. Surgery 1951 n° 30 p. 695-700.
- STARR - Obstructive and pancreatic problems following choledocotomy
Archives of Surgery Avril 1953 - n° 66 - p. 398.

THOMPSON J.A. et Joe HOWARD - Pancréatites aigües après cholécystotomies.

S.G.O. 1957 - 105 - n° 6 706.

WARREN K.W. - Acute pancreatitis and pancreatic injuries following subtotal-gastrectomy.

Surgery 1951 - n° 30 - 695 - 700.

WEISS A.G. - L. HOLLENDER et ADLOFF - Action des anti-enzymes sur l'évolution de la pancréatite aigüe.

Premiers essais thérapeutiques

M.A.C. T. 86 n° 21 à 23

WEISS A.G. - L. HOLLENDER - M. ADLOFF - Evolution des pancréatites traitées par les anti-enzymes.

M.A.C. T 88 30 et 31.



AGEMP
POLYCOPIE

8, rue Dante
PARIS - V •

Téléphone : ODEon 58-90